FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1878 — **THÈSE** — N° 252

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 juin, à 1 heures.

PAR EDGARD RODET,
Né à Longeville-lès-Metz (Moselle), le 9 novembre 1855,
Médecin stagiaire au Val-de-Grâce.

ÉTUDE

SUR LES

RUPTURES DE LA ZONE DE ZINN

ET LA

SUBLUXATION TRAUMATIQUE DU CRISTALLIN

Président : M. TRÉLAT, *professeur.*

Juges : MM. { LE DENTU, *professeur.*
M. TERRIER, POZZI, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.
31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31.

1878

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

Doyen	M. VULPIAN.
Professeurs	MM.
Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BECLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAUFFARD.
Pathologie médicale	JACCOUD. PETER.
Pathologie chirurgicale	TRÉLAT. GUYON.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LE FORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	GUBLER.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	PARROT.
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
Clinique médicale	SEE (G.). LASÉGUE. HARDY. POTAIN.
Clinique de pathologie mentale et des maladie de l'encéphale	BALL.
Clinique chirurgicale	RICHET. GOSSELIN. BROCA. VERNEUIL.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

DOYEN HONORAIRE : M. WURTZ

Professeurs honnoraires :

MM. BOUILLAUD, le baron J, CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
B. ANGER.	CHANTREUIL.	FERNET.	MARCHANI
BERGER.	CHARPENTIER.	GAY	MONOD.
G. BERGERON.	DELENS.	GRANCHER.	OLLIVIER.
BOUCHARD.	DIEULAFOY.	HAYEM	POZZI.
COUCHARDAT.	DUGUET.	DE LANESSAN.	RIGAL.
BOURGOIN.	DUVAL.	LANCEREAUX.	TERRIER.
BADIAT.	FARABEUF.	LEGROUX.	

Agrégés libres chargés des cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau	MM.	N.
— des maladies des enfants		N.
— d'ophthalmologie		N.
— des maladies des voies urinaires		N.
— des maladies syphilitiques		N.
Chef des travaux anatomiques		Marc SÉE.

Secrétaire de la Faculté : A. PIN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions é et les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme prop ès à auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbatior

A MON GRAND-PÈRE

Le colonel HENNOCQUE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

A MON COUSIN M. PASCAL

Témoignage de reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TRÉLAT

Témoignage de respect

ÉTUDE

SUR LES

RUPTURES DE LA ZONE DE ZINN

ET LA

Subluxation traumatique du cristallin

INTRODUCTION

Depuis les beaux travaux d'Helmoltz sur l'optique physiologique, l'étude de l'appareil cristallinien a pris une très-grande importance, et plusieurs auteurs se sont occupés en particulier du *ligament suspenseur* du cristallin. Ils ont cherché à déterminer le rôle que joue ce ligament dans le phénomène de l'accommodation et pour résoudre ce problème, ils ont fait appel à l'anatomie ou à l'expérimentation. Mais c'est à la clinique qu'on doit les preuves les plus décisives à l'appui de la théorie d'Helmoltz.

La zone de Zinn est en effet susceptible de se rompre dans diverses circonstances, et cette rupture peut entraîner des modifications dans la situation, dans la forme et la transparence du cristallin. Les changements de position, c'est à-dire les *luxations* du cristallin, sont connus depuis longtemps, mais certains symptômes qui les accompagnent

étaient restés très-obscurs. Grâce aux recherches modernes. ils ont reçu une explication que les auteurs s'efforcent actuellement de contrôler.

La déchirure de la zone de Zinn peut tenir exclusivement à un traumatisme, elle se voit surtout à la suite de la commotion ou de la compression du globe de l'œil; il se produit de la sorte une *luxation traumatique* du cristallin.

Nous avons eu récemment la bonne fortune d'observer un cas de ce genre sur un malade du service de M. le professeur Perrin, à l'hôpital du Val-de-Grâce, et il nous a paru très-intéressant de rechercher à ce propos le mécanisme des ruptures de la zonule, les accidents qui peuvent en résulter et en particulier les symptômes de la *subluxation traumatique.*

Mais, avant de commencer, nous tenons à remercier M. le Dr de Santi, aide-major au Val-de-Grâce, pour le bienveillant concours qu'il a apporté à nos recherches.

HISTORIQUE. — DIVISIONS

Les déplacements du cristallin sont connus depuis longtemps, les traités d'ophthalmologie, les ouvrages de pathologie, y consacrent un article spécial, mais chacun les envisage à un point de vue un peu différent; les uns prenant pour base de leur classification l'étiologie, les autres le sens ou le degré du déplacement.

Il ne rentre pas dans notre sujet de faire l'historique de toutes ces classifications, mais nous devons rappeler les principales divisions adoptées, car nous les retrouverons souvent à propos des ruptures de la zone de Zinn.

Au point de vue du degré du déplacement, on divise les luxations en luxation incomplète (subluxation) et luxation complète.

Quant à la direction, les déplacements se font suivant l'axe de la lentille, dans un plan perpendiculaire à cet axe, enfin autour d'un des diamètres du cristallin.

Sous le rapport étiologique, on admet trois groupes de luxations : 1° la luxation congénitale ; 2° la spontanée ; 3° la traumatique. C'est cette division que nous adoptons.

Quant au sens et au degré du déplacement, nous diviserons les luxations du cristallin en deux grands groupes :

I. Le déplacement axial où le cristallin se meut parallèlement à lui-même le long de son axe ;

II. Le déplacement *latéral* ou *excentrique* dans lequel le cristallin se meut parallèlement à lui-même dans un plan perpendiculaire à son axe.

Le déplacement angulaire ou obliquité du cristallin, décrit à part par certains auteurs, n'est pour nous que secondaire, car il est rare qu'un cristallin déplacé latéralement ou suivant son axe, ne présente pas un certain degré d'obliquité. Aussi ferons-nous rentrer ce groupe dans les deux autres.

La subluxation du cristallin qui nous intéresse particulièrement n'a été décrite avec soin que dans ces derniers temps.

Dans les traités des maladies des yeux on trouve, en général, peu de renseignements à cet égard, surtout au point de vue étiologique ; il faut en venir à l'excellent livre de M. Abadie et surtout à l'ouvrage de de Arlt sur les blessures de l'œil, pour avoir une idée exacte de la subluxation. La subluxation du cristallin est très-bien décrite par Otto Becker dans le Compendium de Græfe et Sæmisch ; enfin les observations publiées dans les *Annales d'oculistique* peuvent servir principalement à constituer l'histoire de la subluxation.

Ce sont les ouvrages précédents qu'il faut aussi consulter pour l'étude des ruptures de la zone de Zinn, avant les tra-

vaux d'Helmoltz sur le mécanisme de l'accommodation, quelques oculistes avaient déjà soupçonné la possibilité de ces ruptures, surtout à la suite de lésions intra-oculaires, mais les déchirures traumatiques n'étaient pas connues, et leur description est de date assez récente. Aujourd'hui même, on pousse le diagnostic plus loin et on cherche à reconnaître une rupture partielle ou un simple relâchement de la zonule, d'une rupture complète, on essaie d'expliquer par des modifications passagères de tension de la zonule certaines amblyopies traumatiques temporaires.

Voici l'ordre que nous nous proposons de suivre dans notre travail. Dans un premier chapitre, nous étudierons les rapports du cristallin et de la zone de Zinn, la structure et les propriétés de cette membrane ; nous exposerons ensuite la théorie d'Helmoltz sur l'accommodation.

Dans un second chapitre, nous examinerons les causes des ruptures de la zonule et le mécanisme suivant lequel elles se produisent.

Enfin, nous décrirons successivement les symptômes, le diagnostic, le pronostic et le traitement de la subluxation d'origine traumatique.

CHAPITRE PREMIER

CRISTALLIN ET ZONE DE ZINN. — THÉORIE DE L'ACCOMMODATION

Le cristallin est en rapport par sa face antérieure avec l'iris et les procès ciliaires, par sa face postérieure avec le corps vitré qui offre à ce niveau une cupule destinée à le recevoir. Mais pour que ces rapports restent im-

muables, il faut que la lentille soit reliée par sa circonférence aux membranes de l'œil, c'est là le but que remplit la zone de Zinn appelée encore ligament suspenseur du cristallin.

Plusieurs opinions ont été émises sur l'origine de la zonule et c'est à Zinn que revient le mérite d'avoir établi d'une façon précise les rapports et la constitution de cette membrane. Avant lui, certains auteurs la faisaient provenir de la rétine qu'ils prolongeaient ainsi jusqu'au cristallin ; d'autres la regardaient comme un dédoublement de la membrane hyaloïde dans sa partie antérieure. En 1754, Zinn démontra que la zonule était une membrane propre qu'il décrivit sous le nom de couronne de la zone ciliaire.

Cependant encore aujourd'hui la plupart des auteurs décrivent la zonule comme provenant de la membrane hyaloïde. Comme le fait remarquer M. Sappey, deux raisons importantes s'opposent à l'analogie qu'on a voulu établir entre ces deux membranes : d'une part la zonule est plus épaisse et plus résistante que la membrane hyaloïde, d'autre part sa structure est nettement fibrillaire, tandis que l'hyaloïde est de nature amorphe.

C'est M. le professeur Gosselin qui a rappelé en 1847 que la zone de Zinn n'émanait pas de la rétine, et que dans l'opération de la cataracte par abaissement, la blessure de la rétine n'était pas à craindre.

La zonule nait un peu en arrière de l'ora serrata où elle semble intimement unie à la membrane hyaloïde ; par sa face externe elle est en rapport avec la portion ciliaire de la rétine, plus en avant elle suit les sinuosités du corps ciliaire et vient se terminer sur le bord équatorial du cristallin en se soudant à la cristalloïde antérieure. En s'écartant de la membrane hyaloïde la zone de Zinn limite avec elle un espace circulaire signalé en 1728 par Petit sous le nom du *canal godronné*.

La largeur de la zonule est un peu moindre du côté nasal que du côté temporal ; M. Sappey donne pour le premier côté 4 à 5 millimètres, et de 5 à 6 millimètres pour le second. Soumise à une traction graduelle, cette membrane peut gagner en largeur jnsqu'à deux millimètres et peut-être davantage, mais à l'état physiologique jamais le cristallin n'est susceptible de se déplacer, malgré les propriétés de son ligament suspenseur. Au contraire, les tractions brusques déchirent la zonule, car elle n'est pas élastique ; sa structure est fibrillaire, on y rencontre quelques fibres élastiques, mais pas de fibres musculaires.

L'union de la zonule à la cristalloïde antérieure est assez forte, aussi l'abaissement en masse du cristallin avec sa capsule est-il très difficile. Cependant, il faut remarquer qu'il n'en est pas de même dans le cas de cataracte où les conditions de résistance de la zonule ont complètement changé.

Par sa partie périphérique la zonule est reliée à la zone choroïdienne et par conséquent au muscle ciliaire. Ce muscle s'étend de la paroi interne du canal de Schlemm à la zone choroïdienne ; il se compose d'un plan superficiel à fibres radiées, c'est le muscle de Brücke et de Bowman ; son plan profond est circulaire, il a été signalé par Rouget et H. Müller.

Le cristallin est logé dans la fossette hyaloïdienne, mais sa capsule postérieure n'est pas formée par la membrane hyaloïde même ; s'il en était ainsi il y aurait issue du corps vitré dans la luxation du cristallin. On distingue au cristallin deux faces et un bord équatorial, par conséquent il y a un axe, deux pôles et des méridiens. L'épaisseur de la lentille est de 6 millimètres, le diamètre de 9 millimètres ; le rayon de courbure de la face antérieure est (au repos) de 10 millimètres ; celui de la face postérieure de 6 millimètres. Enfin une des propriétés fondamentales du cristallin est sa

tendance à revenir sur lui-même une fois qu'il n'est plus soumis à la traction de son ligament suspenseur ; dans cet état son axe antéro-postérieur augmente. Helmoltz a réussi à produire cette déformation de la lentille sur le cadavre en tiraillant la zonule.

Il était indispensable de rappeler ces données anatomiques avant d'aborder l'étude de l'accommodation. Mais il n'y aurait aucun intérêt pour nous à exposer les nombreuses hypothèses émises à ce sujet ; c'est la théorie d'Helmoltz seule que nous examinerons, autant pour expliquer les phénomènes pathologiques que pour chercher dans ceux-ci la confirmation de la théorie. Disons cependant que les belles recherches de M. Rouget sur le corps ciliaire ont contribué pour beaucoup à élucider la question.

Le muscle ciliaire prenant son point fixe sur le canal de Schlemm tend en se contractant les parties postérieures de la choroïde, tandis qu'il relâche les parties antérieures et par suite la zone de Zinn ; dès lors le cristallin abandonné à son élasticité propre revient sur lui-même, la courbure de ses faces augmente, et dans cet état l'œil est accommodé pour la vision des objets rapprochés.

Au contraire, dans la vision des objets éloignés, le muscle ciliaire est à l'état de repos, la zonule reste tendue et le cristallin est aplati suivant son axe antéro-postérieur.

Des mesures prises par Helmoltz il résulte que le rayon de courbure de la face antérieure diminue de 4 millimètres, tandis que celui de l'autre face ne diminue que d'un demi-millimètre. C'est à la pression de l'iris sur la face antérieure de la lentille qu'Helmoltz attribue le changement presque exclusif de courbure de cette face. Pour d'autres auteurs, c'est la résistance du corps vitré par rapport à l'humeur aqueuse qui empêche la face postérieure du cristallin de devenir sensiblement plus convexe.

Mais la théorie d'Helmoltz conserve toujours son carac-

tère d'originalité malgré les modifications que les travaux plus récents lui ont fait subir. Comme nous l'avons dit antérieurement, cet observateur a pu réaliser des changements de courbure du cristallin sur le cadavre en tiraillant la zonule ; il a remarqué en outre que jamais après la mort le cristallin n'est aussi aplati que dans la vision des objets éloignés parce que jamais alors la zonule n'est aussi tendue que pendant la vie.

CHAPITRE II.

ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME DES RUPTURES DE LA ZONULE.

Les ruptures de la zone de Zinn se produisent sur un œil sain ou sur un œil malade ; dans le premier cas c'est le traumatisme seul qui entre en jeu, dans le second cas le traumatisme peut manquer, et s'il existe il n'agit que comme cause occasionnelle.

Enfin, la zonule peut être en tout ou en partie trop large ou trop étroite, et par suite d'un arrêt de développement elle occasionne parfois la luxation congénitale du cristallin.

Mais l'ectopie congénitale du cristallin ne nous occupera pas, nous n'étudierons que les deux premières catégories de ruptures, en indiquant leurs effets. En dernier lieu nous rechercherons si le déplacement du cristallin purement traumatique est aussi fréquent que le déplacement spontané.

Ruptures traumatiques. — Elles s'observent à la suite d'un coup portant sur le globe de l'œil ou sur l'orbite, elles

sont parfois la conséquence d'un choc porté sur le crâne ou enfin d'un ébranlement violent du corps entier.

Bon nombre d'agents contondants peuvent déterminer ces ruptures, ce sont presque toujours des instruments mousses.

Parmi eux nous citerons des coups de fouet, des coups de corne de vache, des coups de poing et d'autres violences analogues ; le malade que nous avons observé reçut sur l'orbite une poutre de bois. En Angleterre le déplacement du cristallin a été produit plusieurs fois par la balle du jeu de paume ; et il existe aux Etats-Unis des hommes dont le métier est d'enseigner aux querelleurs un procédé particulier pour aveugler leurs adversaires dans les luttes corps à corps. Il consiste à presser fortement sur les globes oculaires avec les pouces pendant que les index prennent un point d'appui sur les tempes.

Il se pourrait enfin que la déchirure de la zonule résultât du choc d'un projectile de guerre, mais nous n'en connaissons pas d'exemple. Otto Becker a observé pendant la guerre de 1870 deux cas de commotion du bulbe produits par le passage de projectiles au voisinage de l'œil ; ils s'accompagnaient d'une déchirure de la choroïde sans rupture de la zonule, mais pour cet auteur il n'y a aucun doute que la zone de Zinn puisse se rompre dans des circonstances analogues.

Dans tous ces cas il faudra tenir compte de la forme et de la nature du corps contondant, de la direction suivant laquelle il agit, et enfin de l'intensité du choc. Il faut remarquer en effet que l'ébranlement transmis à la zonule doit être assez considérable pour que la rupture s'ensuive, car les attaches de ce ligament à la capsule du cristallin offrent une certaine solidité ; et on a cité des cas où c'est la capsule qui a cédé.

Le mécanisme suivant lequel se produisent les ruptures

de la zonule est encore peu connu ; cependant il est probable que ces ruptures surviennent dans les mêmes conditions que celles de la choroïde. Le globe de l'œil étant incompressible s'aplatit par suite de la contusion, et à cet aplatissement correspond une dilatation brusque du cercle équatorial, en particulier du cercle scléro-cornéen. Dans ces conditions l'équateur entraîne avec lui la zone de Zinn, mais cette membrane ne se prête pas à cette distension subite et forcée, dès lors elle se rompt, et parfois sa rupture est accompagnée de celle des autres membranes de l'œil. C'est ainsi que l'iris, ou la choroïde dans sa partie antérieure peut se déchirer avec la zonule.

Les ruptures de la zonule peuvent être complètes ou partielles, cette division est établie par l'observation clinique. Mais le simple relâchement de la zonule peut-il être le fait du traumatisme ? jusqu'ici il est bien difficile de se prononcer à cet égard.

On peut se rendre compte de la possibilité des ruptures partielles en se rappelant que la direction du choc est ordinairement de bas en haut et de dehors en dedans ; l'œil se distendra dans un plan perpendiculaire à la direction de la force, et si toutes les parties de ce plan n'ont pas la même résistance, c'est le point le plus faible qui cédera le premier. Or la zonule est plus étroite de 2 millimètres dans sa portion nasale, et peut-être est-ce une des causes de la rupture incomplète.

Mais en réalité les conditions ne sont pas si simples que nous le supposons ici : il faut tenir compte de la direction et de la violence du choc, de la forme du corps vulnérant, et des mouvements qu'exécute l'œil au moment du traumatisme.

Dans d'autres cas ce n'est plus la dilatation brusque et momentanée de l'anneau sclero cornéal qui est la cause de la rupture ; de Arlt dit qu'à la suite des contusions de l'œil

le relâchement ou la déchirure de la zonule ont été observés sans cette distension, surtout par un simple ébranlement de l'œil : « pour ces cas il paraît probable que le même choc qui a ébranle le globe a aussi communiqué de fortes oscillations au cristallin, organe dont le poids spécifique est supérieur à celui des humeurs aqueuses et vitrées entre lesquelles il est suspendu. »

La subluxation se fait en dehors, en dedans ou en bas, avec un degré plus ou moins marqué d'obliquité de la lentille ; très-souvent elle a lieu dans des positions intermédiaires. La subluxation en haut ne peut pas facilement se produire en raison de la pesanteur du cristallin, et, quand elle existe, elle détermine bientôt une rupture complète de la zonule, ce qui change le déplacement.

Il faut tenir compte de certaines causes accessoires ; ainsi M. Nélaton faisait remarquer que pendant la nuit, la pupille étant dilatée, le cristallin avait plus de chances de passer dans la chambre antérieure sous l'influence d'un traumatisme.

Ruptures pathologiques. — Dans ces cas l'œil est malade, le traumatisme peut intervenir et hâter la rupture, mais son concours n'est pas nécessaire. Nous allons d'abord passer en revue les affections qui entrainent la rupture de la zonule, nous verrons ensuite comment celle-ci s'effectue.

Parfois la zone de Zinn se rompt à cause des altérations dont elle est atteinte, principalement quand le corps vitré est malade. On sait en effet qu'il existe des relations intimes entre le corps vitré et la zonule ; bien plus, dans ces dernières années, Ivanoff a avancé que la paroi postérieure du canal de Petit, c'est-à-dire la membrane hyaloïde, n'existait pas, et que cette prétendue membrane n'était que le corps vitré lui-même devenu plus consistant à sa partie périphérique. Quoi qu'il en soit de cette opinion, les relations

tanées : le plus souvent la cause est une anomalie congénitale portant sur le globe en totalité, sur le cristallin ou son ligament. Dans tous ces cas, dit l'auteur, le déplacement a été précédé par une situation défectueuse connue sous le nom d'ectopie du cristallin. Un second ordre de causes est l'inflammation chronique de la choroïde qui entraîne une macération du corps vitré et de la zonule. En troisième lieu viennent les involutions séniles du cristallin, par exemple son ratatinement, à un point tel que le ligament est déchiré. Enfin la rupture tient à des déformations notables du globe oculaire. L'auteur range donc les luxations congénitales parmi les spontanées.

Après cette étude étiologique des ruptures de la zonule, il est nécessaire d'insister sur le mode de production des ruptures traumatiques. Pour que la zone de Zinn se déchire sous l'influence du traumatisme, il faut que sa distension soit brusque et soudaine : « Grâce à sa largeur, dit de Arlt, la zonule permet au cristallin des excursions en avant et en arrière, et même des mouvements de latéralité, sans préjudice pour son union avec le corps vitré. Il est vrai que de tels déplacements n'ont pas lieu dans l'état physiologique ; mais par exemple quand on ponctionne la chambre antérieure, le cristallin peut s'avancer de deux ou trois millimètres relativement aux procès ciliaires, il peut probablement reculer d'autant en cas d'issue du corps vitré par la sclérotique ou d'atrophie du corps vitré, et cette locomotion se fait sans déchirure de la zonule à condition qu'elle ne soit pas soudaine. »

En un mot le mécanisme de ces ruptures est le même pour la zonule que pour la choroïde ; aussi peut-on observer simultanément la déchirure de ces deux membranes ou bien des hémorrhagies dans les milieux profonds de l'œil.

Il nous reste à déterminer la fréquence des ruptures

traumatiques. Nous croyons pouvoir répondre à priori que plus souvent la zonule se déchire par suite d'un processus intra-oculaire : on comprend aisément qu'une zone de Zinn mal nourrie, mal soutenue, tiraillée dans un sens et dans l'autre, soit bien plus susceptible de se rompre qu'une zone saine. La première est disseciée, cassante ; la seconde peut par son extensibilité contrebalancer l'effet d'un léger traumatisme.

Cependant les ruptures traumatiques sont incontestables, et depuis longtemps déjà on connaît la luxation traumatique. Mais on soupçonnait seulement la cause de la luxation ; ainsi en 1850, le Dr Rivaud-Landrau publiait à Lyon un article sur les luxations traumatiques. A propos de la luxation incomplète il pense que « le balancement du cristallin est le résultat probable de la rupture de ses attaches. » Depuis ce temps les observations se sont multipliées, et le mécanisme a été l'objet de plusieurs travaux.

Tous les traités de maladies des yeux décrivent les déplacements traumatiques du cristallin, mais tandis que les uns les croient très-fréquents, d'autres ne font pas au traumatisme une assez large part. La luxation partielle du cristallin avec déchirure traumatique de la zonule existe, mais elle est assez rare ; et pour éviter toute confusion à cet égard il faudra s'enquérir de l'état de l'œil avant l'accident ; l'œil sain sera aussi l'objet d'un examen attentif.

CHAPITRE III

SUBLUXATION DU CRISTALLIN, SES SYMPTÔMES.

Nous avons admis des ruptures pathologiques et des ruptures traumatiques ; toutes ont pour effet d'amener des

modifications dans la forme, le siége et la structure du cristallin, et l'étude générale de ces altérations comporte celle des diverses luxations.

Nous n'étudierons ici qu'une variété de déplacement traumatique, celle qui se produit dans le sens latéral, le cristallin se déplaçant parallèlement à lui-même dans un plan perpendiculaire à son axe. Du reste, à quelques différences près, les symptômes du déplacement latéral d'origine spontanée ou congénitale sont analogues à ceux que nous allons décrire.

Autrefois on englobait sous le nom vague d'amauroses des affaiblissements de la vue que rien ne pouvait expliquer; il y avait ainsi des amauroses traumatiques dont certains cas se rapportaient probablement à des déplacements du cristallin. Mais à cette époque les procédés d'exploration étaient très-restreints, et il était impossible de rapporter ces amauroses à leur cause. C'est grâce aux progrès de la physiologie et à la découverte de l'ophthalmoscope qu'on arrive à interpréter des symptômes si délicats.

On a fait jouer un grand rôle à la participation de la rétine dans les traumatismes de l'œil; c'est M. Berlin qui a démontré qu'on pouvait expliquer certaines amauroses passagères par une modification de la zonule. D'après ses expériences sur les animaux il se produirait de petits épanchements sanguins temporaires au voisinage du corps ciliaire et du cristallin; il en résulterait une irritation transitoire capable de modifier la tension de la zonule, d'où un astigmatisme irrégulier qui se dissipe à mesure que le sang se résorbe.

Mais quand la zone de Zinn est intéressée à un degré plus marqué, le cristallin subit des altérations en rapport avec les lésions de son ligament suspenseur. Le déplacement se traduit par des troubles fonctionnels, par des signes

objectifs que nous allons décrire ; nous indiquerons enfin la méthode qu'on doit suivre dans l'examen du malade.

Troubles fonctionnels. — Souvent on n'observe le blessé qu'un certain temps après le traumatisme, car il ne vient consulter que quand il s'aperçoit d'un affaiblissement notable de sa vue ; or dans certains cas le déplacement immédiat du cristallin est peu de chose et les troubles visuels passent presque inaperçus. Mais s'il s'est produit des accidents inflammatoires, ou si la perte de la vue a été subite, le malade se présente au chirurgien dès le début.

A la suite du traumatisme le blessé accuse de la douleur, de la photophobie, et en même temps un trouble plus ou moins marqué de la vue ; il voit les objets confusément, comme à travers un brouillard ; parfois il éprouve au moment de l'accident une sensation lumineuse intense. En général la douleur diminue les jours suivants, à moins de complications, mais la photophobie est plus persistante et l'affaiblissement visuel s'accentue.

L'affaiblissement de la vue résulte de la paralysie de l'accommodation ; il peut n'y avoir du reste que simple parésie. Plusieurs causes peuvent intervenir dans la production de cette paralysie ; rarement c'est une déchirure du muscle et des nerfs ciliaires, plus fréquemment il se forme de petites hémorrhagies dans le corps ciliaire (expériences de Berlin). La cause la plus importante est la rupture de la zone de Zinn, elle a pour effet d'abandonner le cristallin à lui-même, sans avoir aucune action ultérieure sur lui. Cependant, si la zonule n'est que relâchée ou partiellement déchirée, il n'y a qu'une paralysie incomplète de l'accommodation.

Il est facile de prévoir ce que va devenir le cristallin privé de ses attaches ; en vertu de son élasticité propre il revient sur lui-même, son pouvoir convergent augmente et

le blessé devient myope (myopie acquise). Mais, pour apprécier l'influence de ce changement de forme du cristallin, il faut tenir compte de la position de la lentille qui peut, en se luxant, se porter vers la cornée. Cet avancement seul est capable d'augmenter le pouvoir réfringent de l'œil ; en tous cas, s'il coïncide avec l'autre cause, il est susceptible de modifier la myopie.

Si la rupture de la zonule n'est que partielle, ou s'il n'y a qu'un simple relâchement, la myopie proprement dite ne sera qu'apparente ; cependant le cristallin augmentera de convergence au niveau de la déchirure. En outre, si au déplacement latéral se joint de l'obliquité de la lentille, il y aura là un ensemble de circonstances propres à entraîner des troubles particuliers. Par suite de l'augmentation partielle de convergence, par suite aussi de l'inclinaison du cristallin, les rayons lumineux qui pénètrent dans l'œil subissent une réfraction défectueuse, il en résulte un *astigmatisme irrégulier*.

Ce trouble de la réfraction a été attribué principalement aux changements de courbure limités du cristallin : non-seulement les distances focales des différents méridiens sont inégales, mais encore les rayons passant par un même plan méridien ne viennent pas se réunir au même point. Il s'en suit un certain groupe de symptômes que Knapp a décrits dans un travail sur ce sujet.

En premier lieu les contours irréguliers de l'image rétinienne produisent de l'amblyopie. Ensuite il y a de la *métamorphopsie*, phénomène dont l'explication est assez facile : supposons un déplacement latéral en haut et en dehors, c'est-à-dire une rupture en dedans et en bas : le cristallin sera myope dans sa partie inféro-interne. Si on présente au blessé, dans le sens de la déviation, une canne d'un diamètre partout égal, il verra l'extrémité correspondante à la partie myope de l'œil plus grosse que l'autre ; mais il n'en sera

ainsi que pour cette direction, et la métamorphopsie disparaîtra complètement dans le sens opposé.

Enfin, dans la subluxation du cristallin, les malades accusent parfois de la *diplopie unioculaire*, plus rarement de la polyopie. Celle-ci se rapporte surtout à l'astigmatisme irrégulier : la substance du cristallin possédant une densité inégale, les différents secteurs ont des foyers différents qui ne coïncident pas tous sur la rétine, mais sont plus ou moins distants les uns des autres.

Quant à la diplopie, elle tient à l'inégalité de réfringence entre les parties privées de cristallin et celles où s'est portée la lentille déviée. Si l'objet est éloigné de l'œil, les rayons traverseront la première portion de façon à produire sur la rétine des cercles de diffusion, car les milieux sont très-peu réfringents ; de ce côté l'œil est très-hypermétrope. En traversant, dans les mêmes conditions, la partie du champ pupillaire occupée par la lentille, les rayons lumineux seront très-déviés, d'autant plus que le cristallin est devenu plus convergent. De ce côté l'œil est myope, et il se produit ainsi sur la rétine un second cercle de diffusion, l'image se formant en avant de la rétine.

Si on rapproche l'objet de l'œil on corrige la myopie ; au contraire, à l'aide d'une lentille sphérique convexe appropriée, on corrige l'hypermétropie. En outre, plus on porte l'objet lumineux du côté opposé au cristallin dévie, plus les deux images s'éloignent, et plus on le rapproche du côté où se trouve la lentille, plus les deux images se rapprochent.

M. Galezowski a fait remarquer que l'absence de la diplopie monoculaire dans la luxation du cristallin est assez fréquente, et pour son compte il ne l'a observée qu'une fois sur dix luxations. Ce fait paraît tenir soit au trop grand déplacement de la lentille, soit au contraire à sa trop faible déviation, conditions défavorable à la production de la diplopie.

Dans certains déplacements latéraux le malade éprouve la sensation d'un corps qui remue et se déplace ; en outre, les troubles fonctionnels que nous avons énumérés précédemment sont susceptibles de se modifier dans les mouvements brusques d'inclinaison de la tête, en raison de la mobilité du cristallin.

Signes objectifs. — On peut tout d'abord trouver des traces de contusion, des ecchymoses sous-conjonctivales, de petites opacités cornéennes. Au début, un épanchement sanguin dans la chambre antérieure rend parfois impossible l'examen de l'œil, mais plus tard il se résorbe, il faut alors bien apprécier l'état de la chambre antérieure.

Souvent il existe une inégalité manifeste dans la profondeur de cette chambre, c'est là un signe d'une très-grande valeur, car il indique un certain degré d'obliquité du cristallin. Dans ces conditions, l'iris est refoulé en avant au point correspondant à l'inclinaison de la lentille, ce qui diminue d'autant la profondeur de la chambre antérieure à ce niveau.

Par suite de la paralysie de l'accommodation, la pupille est modifiée dans ses dimensions et dans sa forme ; elle est dilatée, et souvent ses contours sont irréguliers. Quelquefois le bord cilaire de l'iris présente une déchirure, plus rarement il y a renversement partiel du bord pupillaire. La paralysie de l'accommodation se traduit par l'absence ou la paresse des mouvements de l'iris sous l'influence d'une lumière vive.

Mais l'iris offre surtout un tremblement remarquable appelé iridodonésis ou tremulus iridis ; il tient au vacillement du cristallin et s'observe dans les mouvements de l'œil. Mais la valeur de ce signe n'est pas absolue, car on le rencontre dans d'autres circonstances, par exemple,

quand il y a une quantité exagérée d'humeur aqueuse entre le cristallin et l'iris.

Le cristallin éprouve fréquemment des oscillations dans les mouvements brusques de l'œil, et il faut quelquefois une certaine attention pour faire la part du tremblement de l'iris ou du cristallin.

On peut distinguer trois genres d'oscillations : ou bien elles se font dans le plan équatorial, ou bien autour d'un les diamètres de la lentille, ou enfin d'avant en arrière. Dans ce dernier cas la lentille se meut comme un battant de table dont la portion intacte du ligament suspenseur serait la charnière.

On peut rencontrer les oscillations du cristallin autour d'un de ses diamètres dans le relâchement de la zonule avec obliquité du cristallin. Enfin l'examen attentif des oscillations dans le plan équatorial aiderait peut-être au diagnostic d'une rupture partielle de la zone de Zinn. Si on prend comme point de repère le bord pupillaire de l'iris on remarque que le bord dévié du cristallin ne s'en rapproche jamais plus d'un certain degré, même dans les oscillations très-étendues. On peut en conclure que la partie opposée du cristallin est maintenue par un segment de la zonule resté intact. Mais on comprend que ce signe n'existe que si la lentille est déviée en dehors ou en dedans.

Il faut ensuite observer le sens du déplacement : il se fait en dehors, en bas ou en dedans, enfin il existe des positions intermédiaires ; le déplacement directement en haut est rare et toujours très-passager. Dans tous ces cas on trouve le bord dévié de la lentille dans le champ pupillaire ; et, selon le degré de la déviation, l'espace libre se présent, tantôt sous la forme d'un petit croissant obscur, tantôt sous l'aspect d'un espace plus étendu. Dans le premier degré il est souvent utile de recourir à l'atropine pour rendre le croissant plus manifeste.

Si le cristallin est resté transparent, son bord dévié apparaît à l'éclairage latéral comme une ligne brillante, à l'ophthalmoscope il a l'aspect d'une ligne sombre ; mais s'il y a des opacités sur la lentille les apparences ne sont plus les mêmes.

C'est à la réflexion totale que sont dus ces aspects particuliers du bord déplacé. Ce bord peut être assimilé à un prisme dont l'angle au sommet serait très-obtus, et les rayons lumineux provenant du fond de l'œil éclairé par le miroir se réfléchissent totalement sur la partie antérieure du cristallin, au voisinage de sa circonférence, en sorte qu'ils ne sont pas transmis. Ce fait est encore plus marqué si le cristallin est oblique.

Il est possible de voir directement le fond de l'œil par l'espace libre du champ pupillaire, mais il faut employer une lentille convexe forte pour explorer les détails. De même que le malade a de la diplopie monoculaire, de même on verra la papille double et une de ses images sera beaucoup plus nette ; en même temps le bord dévié du cristallin se détache en noir sur le fond rouge de l'œil. Ces dispositions sont très-bien représentées dans une planche de l'Atlas de M. Galezowski. L'ophthalmoscope permet aussi de découvrir les déformations de la papille dues à l'astigmatisme.

Dans le fond de l'œil on peut trouver des traces de rupture choroïdienne, de choroïdite : il y a quelquefois des opacités du corps vitré. Mais l'exploration des parties équatoriales de la choroïde est difficile, et jusqu'ici on n'est pas arrivé, à notre connaissance, à constater directement la rupture de la zone de Zinn.

Examen du malade. — L'œil blessé sera exploré d'abord à l'œil nu, ensuite avec la loupe et le miroir. A l'œil nu, on se rendra compte de l'état des parties superficielles, mais l'éclairage oblique fera ressortir tous les détails. Au toucher

on cherchera quelle est la tension intra-oculaire ; Bowman a adopté une notation particulière pour exprimer cette tension, mais les degrés qu'il distingue n'ont pas de limites précises. Il suffira de dire si la tension est normale, diminuée ou augmentée. En même temps on prendra le diamètre des pupilles ; l'absence de modification des images de Purkinje indiquera la paralysie de l'accommodation.

Avec le miroir on examine en premier lieu à l'image droite ; l'exploration par l'image renversée sert à rechercher les altérations possibles de la choroïde et de la rétine.

Il est important de connaître l'état de la fonction visuelle ; à cet effet on recherche l'acuité visuelle et l'amplitude de l'accommodation. En raison de la paralysie du muscle accommodateur il n'y a pour le malade qu'une seule distance de vision distincte et il ne voit pas de près, à moins que le cristallin ne soit devenu plus convergent.

On examinera la vision de près et de loin à l'aide des tableaux de Snellen, on cherchera si elle est corrigée par les verres sphériques.

Avec l'optomètre, on peut déterminer l'amplitude de l'accommodation ; enfin l'astigmatisme sera reconnu par l'examen direct et à l'aide des verres cylindriques ou mieux de la fente sténopéique.

Nous avons déjà parlé de la métamorphopsie et de la diplopie monoculaire, ainsi que des autres signes physiques ; il est inutile d'y revenir. Mais il faudra toujours examiner l'œil sain pour s'assurer qu'il n'est atteint d'aucun vice de réfraction ni d'aucune lésion profonde ; ce n'est qu'à cette condition que la part du traumatisme dans l'accident sera clairement établie.

CHAPITRE IV.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic doit porter sur les points suivants : 1° Y a-t-il subluxation ? 2° Le déplacement est-il spontané, traumatique ou congénital ? 3° La rupture de la zonule est-elle partielle ou totale.

Pour éclaicir le premier point on se basera sur les symptômes observés. Si le cristallin était luxé dans le corps vitré, l'iris présenterait aussi du tremblement, l'accommodation serait paresseuse, mais le cristallin se déplacerait dans les mouvements brusques du malade, et surtout, à l'examen ophthalmoscopique on reconnaîtrait la lentille dans la partie inférieure du corps vitré.

Le cristallin luxé dans la chambre antérieure se reconnaît facilement à sa transparence, à son teint jaunâtre et à son bord brillant, l'iris est plus ou moins refoulé en arrière.

Si au déplacement latéral il se joint de l'obliquité, il existe, nous le savons, un signe d'une très-grande valeur ; c'est l'inégalité de profondeur de la chambre antérieure.

Les déplacements spontanés n'ont pas les caractères francs des déplacements traumatiques : antérieurement à la blessure, le malade avait la vue faible, ou bien il était atteint de cataracte ; parfois c'est dans un mouvement brusque que la luxation est survenue. D'autres fois le cristallin se déplace progressivement, à mesure que par son ballottement continuel il abandonne le ligament suspenseur.

La déviation congénitale du cristallin est presque toujours bilatérale, elle se fait de préférence dans certaines

directions, enfin on peut la rencontrer sur plusieurs membres d'une même famille.

Pour la luxation traumatique le sens du déplacement dépend ordinairement de la violence du traumatisme ; elle se montre sur des individus qui avaient eu jusque-là une vue excellente.

On reconnaîtra une rupture partielle d'une rupture complète de la zonule en se fondant sur le degré des oscillations du cristallin, sur la direction et l'étendue de la déviation ; on se souviendra enfin que le cristallin complètement détaché de ses attaches reste rarement, et en tous cas très peu de temps, à l'état de simple déplacement, il aboutit rapidement à la luxation complète.

Dans la rupture partielle il y a des troubles visuels qui se rattachent à l'astigmatisme irrégulier, l'amplitude des oscillations de cristallin est limitée, et si on observe le malade pendant quelque temps on voit en général le déplacement augmenter peu à peu.

Quand la déchirure de la zonule est totale on observe de la myopie principalement, quelquefois de la diplopie monoculaire.

On a cherché à distinguer une simple distension d'une rupture de la zone de Zinn, mais il nous semble que ce diagnostic est très difficile ; peut-être pourrait-on le hasarder si on voyait les accidents s'amender et disparaître. Il en fut ainsi chez un malade de la clinique de Aub, malade dont nous rapportons l'observation plus loin. D'autre part, les expériences de Berlin sur les animaux montrent que des modifications passagères dans la tension de la zonule peuvent déterminer une amblyopie temporaire.

Pour compléter le diagnostic, il faut rechercher s'il y a des complications ; nous nous occuperons de cette question dans le chapitre suivant.

CHAPIRTE V.

PRONOSTIC.

Le pronostic dépend de la marche du déplacement et de l'existence de complications.

Règle général, la subluxation du cristallin entraîne un trouble permanent de la vue, cependant il y a des exceptions. Nous avons vu que certains traumatismes de la région ciliaire sont tout à fait passagers ; en outre, si la zonule n'est que relâchée, le malade peut guérir, témoin celui de Aub. Mais on comprend combien il est difficile que ces conditions se réalisent si l'on songe que la zonule n'est nullement élastique : sous l'influence de certains processus pathologiques le ligament suspenseur peut se distendre peu à peu, mais la dilatation brusque que lui imprime le traumatisme est la plupart du temps suivie de rupture.

Quand la rupture est incomplète elle aboutit progressivement à une rupture totale ; ce fait est la conséquence des oscillations de la lentille, du sens du déplacement primitif, enfin il est probable que la portion de zonule restée intacte tend à se rétracter peu à peu.

Chez notre malade un examen attentif, fait à plusieurs reprises, montra que le cristallin était de plus en plus entraîné dans le sens primitif du déplacement, et le croissant libre de la pupille, qu'on ne voyait qu'avec peine au début, se distinguait bien mieux quelque temps après.

Il est rare que le cristallin déplacé reste transparent, surtout quand la déchirure de la zonule est complète ; cependant cette transparence peut persister même pendant plusieurs années. Ce dernier fait prouve que la nutrition du cristallin se fait plutôt par endosmo-exosmose entre la

lentille et l'humeur aqueuse que par l'intermédiaire du ligament suspenseur.

Mais souvent le cristallin offre des opacités capsulaires par le fait même de la commotion, d'autres fois il s'opacifie à la longue et ce sont les cataractes ainsi formées qu'on a appelées cataractes branlantes. Dans ces conditions, si le malade n'était observé que longtemps après l'accident, on pourrait peut être hésiter sur la nature de la cataracte. J. Sichel a très bien décrit le mode de production de ces cataractes en les différenciant des cataractes luxées. « La cataracte branlante, dit cet auteur, peut être la suite d'une commotion de l'œil qui a donné lieu au déchirement des adhérences naturelles du cristallin avec le corps vitré. Dans ce cas, on n'aperçoit souvent dans le principe qu'un tremblement qui a son siége apparemment dans l'iris. Peu à peu on voit un commencement d'opacité jaunâtre derrière la pupille, et on finit par reconnaître que le mouvement oscillatoire est dû au cristallin qui ballotte dans l'humeur aqueuse et tourne autour de l'un de ses axes. Enfin le cristallin mobile, se rapprochant et s'éloignant alternativement de l'iris et de la pupille, devient plus opaque et finit par se cataracter entièrement. » Ensuite il indique comment une cataracte formée par les causes ordinaires est déclatonnée accidentellement par une contusion du globe ou de l'orbite.

Nous avons vu qu'à la longue la subluxation se transforme en luxation complète, soit dans la chambre antérieure, soit dans l'humeur vitrée. D'autres fois la lentille s'enclave dans la pupille, et on comprend toute la gravité de cet accident. Enfin, certains malades ont la faculté de faire passer leur cristallin alternativement d'une chambre dans l'autre; ces essais souvent répétés sans conséquences funestes finissent par amener une rupture avec opacités de la lentille.

En résumé, on peut dire que, même dans les cas les plus favorables, la vision distincte, surtout celle des petits objets, les caractères d'écriture par exemple, est rendue impossible. A la suite d'un traumatisme de l'œil, le médecin légiste devra toujours avoir ces conséquences présentes à l'esprit.

En général les suites des ruptures de la zonule se bornent aux phénomènes précédents ; cependant la subluxation du cristallin peut entraîner de graves complications, mais d'une manière exceptionnelle.

En premier lieu, dans les ruptures traumatiques, la lésion concomitante des membranes profondes de l'œil n'est pas très-rare : c'est ainsi qu'on observe des déchirures de l'iris ou de la choroïde, des hémorrhagies choroïdiennes ou dans le corps vitré, sans parler des lésions plus superficielles et visibles à l'œil nu. Pour plus tard il en résultera de la choroïdite, atrophique des opacités du corps vitré, enfin des lacunes dans le champ visuel.

Quant aux complications proprement dites de la subluxation, ce sont surtout des accidents glaucomateux sur lesquels de Græfe et Bowman ont attiré l'attention. Dans une étude sur le glaucome, de Græfe a démontré le rôle prépondérant que jouaient les déplacements soit spontanés, soit traumatiques du cristallin pour la production du glaucome secondaire. A ce sujet il fait remarquer que la rupture partielle semble spécialement provoquer l'augmentation de pression intra-oculaire : quand la lentille est complètement séparée de ses attaches elle a moins de tendance à déplacer l'iris, tandis que, si elle tient encore à la zonule, les oscillations fréquentes qu'elle éprouve amènent le tremblement iridien, d'où une irritation permanente de ce diaphragme et des nerfs ciliaires.

De son côté, Bowman a publié des observations de déplacements du cristallin avec production d'accidents glaucomateux qu'il attribue aussi à l'irritation exercée sur l'iris

par le cristallin dévié et mobile. Enfin, dans la luxation en vant. dans la chambre antérieure, quand l'iris est refoulé en arrière par la lentille, on observe encore une augmentation de la pression intra-oculaire (Otto Becker).

Il était utile d'insister sur le pronostic, car les déplacements traumatiques du cristallin proviennent assez souvent de rixes, d'accidents. Dans ces circonstances, le médecin pourra être appelé devant les tribunaux afin de constater la nature et la gravité de la blessure, et dans son appréciation il ne devra pas oublier de faire aussi nettement que possible la part du traumatisme. Dans un travail sur les blessures de l'œil, Pagenstecher a fait ressortir combien, en Angleterre surtout, on met de soins à préciser e caractère de la blessure d'un organe aussi précieux que l'œil ; cette étude a de l'importance pour fixer l'indemnité à laquelle le blessé a droit.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

En général, la simple déviation du cristallin n'exige aucun traitement quand elle est simple. On ne peut pas rendre à la lentille sa position normale ; pour empêcher son déplacement dans la chambre antérieure on a essayé de rétrécir la pupille par l'ésérine, mais la paralysie de l'iris empêche souvent ce traitement.

La paralysie traumatique complète du muscle accommodateur est incurable ; contre la simple parésie on se serait trouvé bien de l'emploi de fomentations aromatiques spiritueuses dès le début de l'accident (de Arlt).

La correction de la diplopie monoculaire n'est pas possible, car, pour qu'il ne se forme qu'une seule image sur la rétine, il faut d'une part que l'objet soit rapproché, d'autre part le malade doit se servir d'une lentille convexe bien choisie. Nous avons vu que c'était plutôt là un moyen d'exploration qu'une méthode de traitement.

On ne peut presque rien contre l'astigmatisme à cause de son irrégularité : peut-être pourrait-on améliorer la vue par les lunettes sténopéiques, mais les verres cylindriques ne sont en général d'aucune utilité. Dans ces cas il faudrait employer un appareil sténopéique qui ne laisse pénétrer les rayons qu'à travers la partie de pupille dépourvue de cristallin, et un verre convexe choisi comme après l'opération de la cataracte (Meyer).

Le cristallin déplacé peut rester longtemps transparent chez certains malades ; ces cas ne réclament aucune intervention chirurgicale active, mais seulement des soins hygiéniques. D'autre fois, au contraire, il s'opacifie et le blessé se trouve alors dans les conditions d'un individu atteint de cataracte, la lentille n'est plus qu'un corps étranger qu'il faut extraire.

Toutes les fois que le cristallin déplacé détermine des accidents inflammatoires il faut intervenir ; s'il n'est pas cataracté il faut chercher à pratiquer une pupille artificielle ou faire l'iridectomie, s'il est opaque l'iridectomie sera suivie de l'extraction. Bowman a obtenu de la sorte la cessation d'accidents glaucomateux intenses.

Enfin les complications peuvent tenir à l'altération des membranes profondes de l'œil ; ou bien le cristallin s'abaisse peu à peu dans le corps vitré. Dans ces conditions l'extraction serait impossible, et pour parer à des menaces d'ophthalmie sympathique on a recours à l'énucléation du globe de l'œil.

OBSERVATIONS

Obs. I. — *Rupture de la zonule et déplacement du cristallin. Paralysie de l'iris et de l'accommodation* (nous devons cette observation à l'obligeance de M. le Dr de Santi).

Loudig Mathias, 53 ans, ouvrier externe du génie, entre au Val-de-Grâce le 28 décembre 1877, pour une affection cardiaque (dilatation de l'aorte). En mars 1878 il est évacué dans le service de M. le professeur Perrin.

Cet homme, vers le milieu d'août 1877, en travaillant à une charpente reçut sur l'œil gauche une pièce de bois qu'il essayait d'ajuster ; le coup porta directement de dehors en dedans. Le blessé fut renversé; il éprouva, nous dit-il, une violente douleur et une sensation lumineuse intense ; en même temps il perdit une assez grande quantité de sang, probablement par une déchirure de la conjonctive palpébrale inférieure. Aussitôt après l'accident la vision fut confuse.

Pendant les quinze jours qui suivirent, l'œil demeura très-rouge, douloureux ; il y eut de la protophobie, mais pas de douleurs périorbitaires.

Peu de gonflement et pas d'ecchymose, cependant le malade ne pouvait ouvrir l'œil à cause de la photophobie et de la douleur provoquée par le mouvement des paupières.

Au bout de six semaines la rougeur et la douleur avaient disparu. L'acuité visuelle, après la disparition des phénomènes inflammatoires, se releva un peu, mais resta toujours faible. Aujourd'hui elle est la même que deux mois après l'accident.

La vision de l'œil droit est bonne, sauf une presbyopie $= \frac{1}{14,4}$

De l'œil gauche le malade accuse une amblyopie plus forte dans la vision rapprochée que dans la vision éloignée, mais les verres convexes corrigent S de près.

S à 15′ : pour O.D. $= \frac{15}{20}$ ou $\frac{1}{1,3}$; pour O.G. $= \frac{15}{150}$ ou $\frac{1}{10}$.

S à 8″ : avec + 15 pour O.D. $= \frac{1}{1,3}$; avec + 8 pour O.G. $= \frac{1}{10}$.

L'œil gauche a donc une amblyopie de $\frac{1}{10}$.

La réfraction déterminée à l'optomètre de M. Perrin donne : pour O.D. ; R $= \infty$, P $= 18''$; amplitude d'accommodation $= \frac{1}{18}$, donc il y a une presbyopie de $\frac{1}{14,4}$. Pas d'astigmatisme.

Pour O.G ; R ∞, P = ∞. Amplitude d'accommodation = 0. Astigmatisme dans le méridien incliné à 45° sur la gauche = $\frac{1}{30}$; ce méridien est le seul qui ne soit pas emmétrope.

A un simple examen on ne constate ni rougeur, ni altération matérielle apparente aux yeux. En renversant la paupière gauche inférieure on aperçoit sur la conjonctive palpébrale, à l'union de son tiers interne et de ses deux tiers externes, près du cul-de-sac inférieur, une cicatrice légèrement saillante, reste de la déchirure qui s'est produite au moment de l'accident.

La pupille droite est normale ; du côté gauche elle est dilatée et n'obéit plus à la lumière ; son diamètre est de 6 millim. 5, elle est ronde, régulière, mais finement frangée dans sa partie supérieure et externe.

L'iris est de couleur normale, à gauche sa largeur est de 2^{mm},5 dans tous les sens. Il n'est pas possible, par des mouvements spontanés ou communiqués du globe, de provoquer le tremblement de l'iris.

La chambre antérieure est saine, elle paraît avoir dans tous les points symétriques une égale profondeur, le plan de l'iris est vertical.

Au palper on constate que la tension intra-oculaire est diminuée à gauche ; cette diminution peut s'exprimer par Tn — 1.

Si l'on place une lumière devant l'œil on perçoit assez nettement les trois images de Purkinje, mais les rapports de ces images ne changent pas si on fait varier la distance de fixation du malade.

A l'éclairage latéral, on constate qu'il existe sur la face postérieure de la cornée plusieurs petites taches punctiformes presque invisibles, ressemblant un peu à celles de la kératite ponctuée ; la plus grande de ces taches, occupant la partie moyenne du rayon inféro-externe de la cornée , a une couleur de rouille et le volume d'une pointe d'épingle.

Dans l'épaisseur de la cristalloïde antérieure existent quelques opacités blanchâtres, punctiformes, disséminées dans le champ pupillaire ; la plus considérable d'entre elles est située à la partie supérieure et interne de la capsule. Ces opacités sont évidemment la cause de l'amblyopie.

Quand l'œil exécute des mouvements il est aisé de constater, grâce aux opacités capsulaires qui servent de repère, que le cristallin oscille dans le plan de son équateur. Ces oscillations s'observent mieux au miroir qu'à l'éclairage latéral ; elles consistent uniquement en de petits mouvements de translation de toute la lentille suivant ses axes horizontal et vertical. La direction de ces mouvements est déterminée par ceux du globe oculaire ; il n'y a pas de rotation du cristallin autour d'un axe ni de déplacement antéro postérieur.

Au miroir il est aisé de constater aujourd'hui que le cristallin, nul-

lement atrophié, a subi un déplacement qui lui donne une position fixe anormale. Chose remarquable, ce déplacement n'existait pas il y a un mois, bien que la lentille fût mobile à ce moment. La déviation s'est faite en haut et en dehors ; voici l'aspect de l'œil éclairé par le miroir ;

Les opacités de la cornée et du cristallin se dessinent en noir sur le fond de l'œil. Dans le segment inférieur et interne de la pupille, surtout quand le malade regarde en bas et en dedans, on voit une ligne noire parfaitement régulière, très-fine et courbe, qui n'est autre chose que le bord du cristallin dévié, puisqu'elle se meut avec lui. Cette ligne presque parallèle au limbe pupillaire se perd bientôt derrière l'iris, interceptant ainsi entre elle et le bord de l'iris un espace sous forme de croissant très-mince et allongé, à travers lequel on voit directement le fond de l'œil éclairé.

Cet espace, invisible il y a quinze jours, avait il y a huit jours la largeur d'un cheveu ; aujourd'hui il présente un demi-millimètre de largeur. Le cristallin subit donc un mouvement continuel d'ascension et de déplacement en dehors, ou bien l'iris se rétracte.

Il est remarquable que, dans les oscillations du cristallin, le bord interne ds la lentille n'empiète jamais sur l'espace qui le sépare du bord de l'iris ; cet espace qui dans les oscillations peut s'élever jusqu'à 1 millimétre $\frac{1}{2}$, conserve toujours une largeur minimum de $\frac{1}{2}$ millim. Il faut en conclure que l'amplitude des oscillations du cristallin est d'un millimètre, et que vers sa partie supérieure et externe, il est maintenu de façon à ne pouvoir se déplacer en bas et en dedans que dans une très-faible étendue.

Il n'existe aucun trouble du corps vitré. Le fond de l'œil s'éclaire assez bien et on peut, à quelques centimètres de l'œil, obtenir son image droite ; cette image est celle de l'emmétropie, mais elle est mobile et ondoyante (astigmatisme).

Examen à l'image renversée. — Fond de l'œil complètement dépigmenté, permettant de voir se dessiner les vaisseaux choroïdiens ; les tourbillions des vaso-vorticosa sont très-nets, En dedans et en dehors de la papille existent deux petits dépôts pigmentaires en forme de croissant embrassant le disque optique. Vers l'équateur, le fond de l'œil a un aspect tigré.

Papille petite, déformée par l'astigmatisme sur son bord temporal, mais de couleur normale, transparente, à zones et à bords nets. Les vaisseaux sont petits, mais peuvent être suivis loin de leur émergence. Rien à la macula. Il est impossible, à cause des troubles de transparence du cristallin, d'explorer la partie externe de l'équateur de l'œil.

Sous l'influence de l'instillation d'une goutte d'atropine, la papille se

dilate suffisamment pour permettre d'explorer directement, par l'espace qui sépare l'iris du bord du cristallin, la partie la plus antérieure de la choroïde du côté nasal ; on observe à ce niveau les lésions de la choroïdite atrophique, mais pas de déchirure visible. La moitié inféro-externe du cristallin est libre de toute adhérence. Œil droit normal.

Le malade n'a jamais eu et n'a pas de diplopie monoculaire ni binoculaire. Pas de strabisme apparent. Le seul phénomène optique remarquable est l'existence d'une méthamorphopsie que le malade accuse parfaitement : quand on lui présente une barre rectiligne tenue par son milieu et placée suivant un méridien oblique de haut en bas et de dehors en dedans, elle lui paraît plus grosse à son extrémité inférieure. Cela n'existe que pour l'œil gauche ; le méridien 45° G. est donc plus myope à sa partie inférieure qu'à sa supérieure : le chiffre $\frac{1}{30}$ représente la myopie moyenne de ce méridien prise après plusieurs essais.

Obs. II. — *Rupture partielle de la zonule* (empruntée à l'ouvrage de Arlt, p. 50-53).

Un homme de 53 ans avait été blessé par un coup de feu chargé à grenaille. Immédiatement après, deux grains de grenaille furent enlevés de la peau du front, quatre de la paupière supérieure, et un de la partie externe de la conjonctive. Quatre jours après, Aub (à qui est due cette observation) trouva la paupière supérieure un peu tuméfiée et portant des traces de grains de plomb dont aucun ne l'avait transpercée.

Conjonctive bulbaire et palpébrale rougie et légèrement gonflée ; injection périkératique très-prononcée. Cornée claire, sérum sanguinolent de la chambre antérieure, pupille étroite, iris de teinte verdâtre, saillant à sa partie supérieure et externe sur environ un sixième de sa circonférence. On ne pouvait pas distinguer les détails du fond de l'œil. Après que l'atropine eut amené une dilatation partielle de la pupille, la lentille se montra intacte, mais déviée de sa position normale : sa partie supéro externe s'était avancée vers la cornée et produisait de cette façon la saillie de l'iris. Le corps vitré fortement troublé empêchait une exploration exacte. Cet œil ne comptait les doigts qu'à quatre pieds, bien que le champ visuel fût intact. La tension de l'œil était un peu diminuée ; la pression sur la partie supérieure près de l'équateur était douloureuse, mais on ne découvrait aucune lésion qui expliquât cette sensibilité.

Trois jours plus tard, le bulbe n'était presque plus hyperémié, la cornée limpide le sang de la chambre antérieure avait disparu, la couleur de l'iris était redevenue normale ; la pupille était dilatée *ad maximum* par l'atropine, mais la partie supéro-externe de l'iris était encore poussée en avant par le cristallin. On pouvait maintenant voir le fond

de l'œil avec tous ses détails, son aspect était normal sauf un peu d'hyperémie.

Mais le malade accusait une singulière *métamorphopsie*. Si l'on tenait diagonalement devant son œil une canne droite, son extrémité supéro-externe lui paraissait plus large et le bout opposé plus mince. Faisait-on tourner la canne autour de la ligne visuelle, ce phénomène devenait peu à peu moins marqué, puis disparaissait complètement quand on la tenait à angle droit avec sa position première. Les doigts était maintenant comptés à 12 pieds, sans verre ; avec un verre cylindrique concave de 20 pouces de foyer, dont l'axe était incliné d'environ 20° en dedans à son extrémité supérieure, l'acuité visuelle était de $\frac{20}{C}$.

Six jours plus tard, toute inflammation avait disparu, la lentille et le vitréum étaient tout à fait limpides, le plan de l'iris n'offrait plus de proéminence La metamorphopsie n'existait plus, les verres cylindriques même les plus faibles diminuaient l'acuité ; par contre, avec un verre concave sphérique, l'œil blessé accusait V = 20/XXX et sans verre V = 20/L. On cesse dès lors les instillations mydriatiques et les frictions d'onguent gris au front. Enfin, 24 jours après l'accident, la réfraction était redevenue emmétropique, la vision = 20/XX avec accommodation parfaite.

Aub se prononça pour une rupture ou un relâchement partiel de la zonule, en raison de la métamorphopsie et de la guérison des accidents. Au niveau du relâchement le cristallin était en effet devenu plus épais, grâce à son élasticité propre.

Obs. III (De Arlt, p. 88). — *Distension traumatique de la zonule, changement de forme et de position du cristallin. Myopie.*

En travaillant du marteau dans un espace trop étroit, un forgeron âgé de 42 ans, se donne un coup de poing sur l'œil gauche. La vue étant troublée depuis lors, il vint à l'hôpital 19 jours après.

Nous trouvâmes l'œil droit normal, la conjonctive de l'œil gauche teinte en jaune à son pourtour inférieur, par suite de l'ecchymose ; la cornée intacte, la chambre sensiblement plus étroite qu'à l'autre œil, par suite d'une propulsion uniforme de tout l'iris. Cette membrane offre une réaction paresseuse, une décoloration verdâtre sans trace d'inflammation ; la pupil e est un peu plus grande qu'à droite, pas tout à fait ronde. Quelques traces de pigment sur la capsule ; pas d'oscillations de l'iris ni du cristallin. Doigts à 18', avec sph. — 6 V = 20/XL, à l'œil nu n° 2 de Jæger à 6''. A l'image droite, on voit nettement le fond de l'œil à l'aide de sph. — 8. A l'O. D. M. $\frac{1}{36}$ seulement, V. = $\frac{20}{XX}$.

Le malade affirme avoir vu anciennement aussi bien de l'œil gauche que du droit. Comme nous n'avons aucune raison de nous méfier de cette assertion, nous croyons pouvoir expliquer le résultat de notre examen par une dilatation de la zonule qui a permis au cristallin de prendre une plus forte convexité et de s'avancer davantage vers la cornée. Le sujet n'a pu être observé plus longtemps.

Bien que ce ne soit pas là à proprement parler une subluxation du cristallin, nous avons cru devoir rapporter cette observation qui est le premier degré du déplacement, et qui offre en outre un trouble remarquable de la réfraction, la myopie. C'est encore une nouvelle preuve de la théorie d'Helmoltz sur les propriétés de la zone de Zinn.

Obs. IV. (*Annales d'oculistique de* 1875. *Compte-rendu annuel de la clinique ophthalmologique d'Ewers*, par le Dr Schœler.)

Auguste V..., 29 ans, menuisier, était tombé du haut d'une échafaudage ; à la suite de cette chute, il était resté pendant quelque temps frappé de cécité à l'œil droit. Il s'était produit un épanchement de sang considérable dans la chambre antérieure qui, à la longue, avait fini par se résorber complètement. Quand six mois après le malade se présenta à la polyclinique, on constata l'état suivant :

Œil gauche ; Sn. XX à 14′ } Jæger 3 de $5\frac{1}{4}$ à $4\frac{3}{4}''$.
Œil droit; Sn. CL à 14′ }

Toutefois, l'écriture n'était déchiffrée qu'à 5" et le malade remarquait une diminution sensible de la vision quand l'œil était armé soit de +, soit de — 50. Ainsi, l'accommodation relative, tant positive que négative, était moindre de $\frac{1}{50}$. Comme la pupille de l'œil droit était immobile, de largeur moyenne et de forme ovale, et qu'on remarquait un tremblement manifeste de l'iris à sa partie supérieure et externe, on fixa toute son attention sur le cristallin. Après examen, on posa le diagnostic suivant : luxation partielle du cristallin produite par une rupture de la zonule et parésie de l'accommodation.

S'il est vrai, suivant la théorie d'Helmoltz, que le cristallin soit aplati par la traction et la tension élastique qu'exerce sur lui la zonule, la déchirure de celle-ci doit nécessairement produire de la myopie. L'examen ophthalmoscopique à l'image droite, ainsi que la détermination du pouvoir réfringent de l'œil malade, apportèrent une éclatante confirmation à l'appui de cette proposition. Avec — 6 on reconnaissait

distinctement le fond de l'œil et, avec — 6 aussi, l'acuité visuelle s'élevait de $\frac{1}{11}$ à $\frac{1}{3}$ (XL à 14').

L'auteur ajoute qu'un second cas de luxation partielle du cristallin et de parésie accommodatrice a présenté avec le précédent la plus parfaite analogie.

Obs. V. (*Annales d'oculistique de* 1874. Observ. par Dufour.)

Ce cas concerne un homme dont l'œil droit a été détruit, il y a deux ans, par un coup de pied de cheval ; l'œil gauche était excellent et voyait en particulier très-bien de loin. Le 20 septembre 1873, il a reçu d'un de ses bœufs un coup de queue qui lui a poussé brusquement son manche de fouet dans l'œil gauche. Cette contusion de la région ciliaire trouble immédiatement la vue pour les objets éloignés, mais le malade y voit encore pour lire des caractères fins. Trois jours après, on constate : 1° Une paralysie complète de la moitié externe et inférieure du sphincter de l'iris, la pupille étant mobile sur la moitié seulement de son contour ; 2° le vacillement du cristallin resté en place derrière l'iris.

D'assez nombreuses opacités radiées près de l'équateur du cristallin permettent de constater d'une manière certaine son vacillement dans les mouvements de l'œil. On peut donc en conclure que la zone de Zinn a été rompue, ou que, si elle tient encore, c'est seulement par des fibres propres à retenir le cristallin derrière le plan pupillaire ; 3° L'œil est myope $\frac{1}{6}$, l'accommodation nulle, l'acuité de vision normale.

M. Dufour fait ressortir de cette observation des arguments en faveur de la théorie d'Helmoltz.

Obs. VI (*Annales d'oculistique de* 1865). — *Cas de luxation du cristallin avec diplopie monoculaire et paralysie partielle des muscles de l'œil*, par R. C. Moon, de Surray.

Joseph T..., âgé de 49 ans, se présente à l'hôpital le 26 janvier 1864, avec une kératite chronique, un ptérygion, du ptosis et une paralysie partielle des muscles droits de l'œil gauche. L'attention fut cependant appelée sur l'œil droit, eu égard à un léger ptosis qui y était également observable.

A l'examen, il fut reconnu que le globe ne pouvait être amené au-delà de la ligne médiane; le mouvement en haut y était aussi fort limité. Le bord externe de l'iris était en outre très-oscillant, au moindre mouvement de l'œil. Le sujet rapporte son état au choc d'un fragment de brique qu'il a subi déjà depuis plusieurs années.

Après avoir largement dilaté la pupille au moyen de l'atropine, on passe à l'examen ophthalmoscopique. La lentille se montre luxée en dedans et peut être un peu en arrière, son bord obscur étant nettement visible un peu du côté externe. La lentille était trouble, mais laissait passer encore assez de lumière pour faire apercevoir l'entrée du nerf optique. Il était aussi facile d'apercevoir deux images du disque optique ; l'une plus petite à travers la lentille, l'autre plus grande par l'espace extra-lenticulaire. La papille etait également très-visible à l'image droite, dans la partie extérieure, quand on ne se servait pas de la lentille objective; elle était mal délimitée et pâle sur ses bords.

Examen fonctionnel. — A distance, O. D. ne peut lire le n° 23 à plus de 5 pouces ; avec le n° $3\frac{1}{2}$ il lit ce même numéro à 20' (si l'on emploie un trou sténopéique de 1 ligne, en sus du n° $3\frac{1}{2}$, il lit le n° 22 à la même distance).

Vision de près: O. D.— Il lit le n° 2 (presque le n° 1) dans une étendue de 4 à 6 pouces, et la vision n'est améliorée (de près) ni par les orifices sténopéiques, ni par les verres convexes.

Obs. VII (*Annales d'oculistique*, tom. 66). — *Relâchement de la zonule. Myopie consécutive*, par Manfredi.

C. B..., propriétaire, 50 ans, frappé par un morceau de clou en juin 1857, s'aperçut quelques jours après qu'avec cet œil il voyait confusément à distance, mais très-distinctement de près. Depuis quelque temps l'œil gauche, jusqu'alors sain, ne voit plus de près, ce qui amène le malade chez l'oculiste.

Les deux yeux sont d'apparence normale, sauf une petite cicatrice à la conjonctive de l'œil droit. Pupilles égales, chambres extérieures d'égale profondeur. Léger tremblement de l'iris à l'œil droit. — O. D. M. $\frac{1}{14}$. V $= \frac{18}{20}$. — O. G. E. V $= \frac{18}{20}$. Presbyopie. A l'ophthalmoscope, rien d'anormal : en particulier, aucun signe d'ectasie postérieure à l'œil droit.

Après dilatation de la pupille par l'atropine, l'examen ophthalmoscopique et optométrique de cet œil donne exactement les mêmes résultats. De même quand le malade est couché en position horizontale. Le cristallin n'a donc pas changé de place ni dans la mydriase, ni dans

le décubitus dorsal. Et, comme il n'y a aucune différence dans la position de l'iris aux deux yeux, il faut admettre que la myopie $\frac{1}{14}$ qui est observée provient, non pas d'un avancement du cristallin vers la cornée, mais d'une augmentation de sa courbure. Ce fait contribue à appuyer la théorie d'Helmoltz sur le mécanisme de l'accommodation par relâchement de la zonule.

Obs. VIII (*Annales d'oculistique*, 1866). — *Observation de déplacement du cristallin dans lequel il s'est développé des accidents glaucomateux*, par M. W. Bowman.

Vers le milieu du mois de mai 1863, un petit garçon de 8 ans 1/2 reçut à l'œil droit un coup de l'extrémité mousse d'une flèche d'enfant. La lentille fut rejetée en haut et en dehors, dans la direction du corps ciliaire, de sorte que le bord inférieur et interne reste seul visible. Il en résulta très peu d'inflammation et, la pupille étant maintenue dilatée par la belladone, l'œil parut à peine s'apercevoir de la blessure, hormis par l'altération de la vue.

Je ne le revis plus qu'au 11 juillet. La lentille était encore dans la position déjà mentionnée, son bord inférieur et interne croisant la pupille presque au centre ; la partie sous-jacente de celle-ci parait nébuleuse et donne à l'ophthalmoscope un reflet terne. En outre, la pupille est tirée en bas et en dedans (dans la direction contraire de celle qu'a suivie la lentille)..... Chambre antérieure plutôt agrandie, cornée un peu nébuleuse.

Œil plus dur qu'à l'état normal T2 ; comme il n'existe que peu de douleur, on ne sait depuis quand cet état glaucomateux existe. Quoiqu'il en soit, l'iridectomie avec extraction de la lentille fut exécutée. J'excisai la partie de l'iris recouvrant le lentille, c est-à-dire en haut et en dehors. et je parvins aisément à retirer avec la curette la plus grande partie du cristallin.

A la suite de l'opération il y eut — T pendant trois jours, puis Tn jusqu à 25. La tension s'éleva ensuite a T1, s accompagna même d'un peu de rougeur avec trouble léger de la vue. Par le repos, l'atropine et la soustraction de l'œil à la lumière, l'œil devint moins rouge et, le 6 août, il y avait Tn.

Bowmann dit que la dureté glaucomateuse du globe semble prendre origine dans le déplacement traumatique du cristallin qui vient comprimer l'iris. Cette opinion concorde avec celle de Græfe.

Obs. IX. (*Annales d'Oculistique*. 1857).— *Détachement complet du cristallinien d'avec le ligament ciliaire, accompagnée de déchirure de l'iris* (par E. Muller).

Nous ne publions cette observation qu'en raison de son ancienneté relative ; l'auteur a porté le diagnostic et le fait suivre de réflexions intéressantes pour l'époque où il observait, c'est-à-dire peu de temps après les travaux d'Helmotz.

Un homme de 70 ans avait eu, il y a une trentaine d'années, un violent coup sur l'œil gauche qui avait compromis la vue de ce côté. En août 1853, il y reçut un gros éclat de bois qui amena une vive inflammation avec ecchymose, photophobie et cécité presque complète. A son arrivée à l'hôpital d'Oldenbourg, en mars 1854, on voyait l'iris déchire et renversé sur lui-même en trois points ; et le cristallin passait en suivant les mouvements de la tête, tantôt devant, tantôt derrière les restes de l'iris, sans s'éloigner de l'axe visuel. Malgré la durée du temps déjà écoulé, le noyau du cristallin était parfaitement transparent, les nombreux et étroits rayons opaques qui partaient du bord équatorial n'en atteignaient pas le centre. Jugeant d'après celà qu'il s'agissait d'une luxation du cristallin avec intégrité de sa capsule, je pratiquai l'extraction à lambeau inférieur qui n'amena la sortie d'aucune partie du corps vitré. La guérison fut rapide ; mais il resta longtemps une douleur sus-orbitaire et de l'épiphora qui pouvaient s'expliquer par la lésion de l'iris.

Actuellement, un an après l'opération, il ne reste de l'iris qu'un petit liseré vis-à-vis de l'angle externe de l'œil. La vue, assez bonne à une lumière modérée, s'améliore avec des verres convexes bleuâtres un peu forts, et permet la lecture avec une lorgnette sténopéïque de deux pouces carrés de foyer. La rétine et la choroïde n'ont rien de pathologique.

« Les faits les plus intéressants de cette observation sont la séparation du système cristallinien des parties environnantes sans lésion de l'hyaloïde, et l'époque tardive de la formatiou d'opacités prouve que la nutrition du système cristallinien est indépendante de son union avec les parties contiguës, mais tient bien plutôt à l'endosmose et à l'exosmose qui ont lieu entre le cristallin et l'humeur aqueuse. »

Obs. X. *Annales d'oculistique de* 1877). — *Deux cas de myopie subite à la suite de luxation traumatique de la lentille*, par Pflüger.

Un homme, quatre semaines après avoir reçu des coups de casse-tête, présentait une cicatrice sur le bord supra-ciliaire gauche. Il y avait mydriase à gauche ; le diamètre de la pupille était de 8 millimètres,

$S = \frac{5}{200}$, Des verres concaves ne produisent pas d'amélioration ; Snellen 6 $\frac{1}{2}$ est reconnu avec peine. La lentille avait glissé en haut et bas culé en arrière ; l'iris était tremblotant, et le corps vitré parsemé de taches noirâtres.

Qua,re semaines après, le cristallin s'était en partie redressé, le corps vitré s'était éclairci. A 3 $\frac{1}{2}$" Sn. 1 $\frac{1}{2}$ était lu couramment.

La vue éloignée avec $-\frac{1}{9}$ était $\frac{20}{200}$, avec $\frac{1}{2}$ S $-\frac{1}{2}$ C à axe presque horizontal $\frac{20}{70}$.

Obs. XI (*Même auteur*).

Le nommé W. avait reçu des coups de gourdin ; l'œil ne présentait pas d'irritation. Six semaines après il y avait une cicatrice sur le front, et une autre s'étendant du côté droit du nez vers la paupière inférieure et comprenant le conduit lacrymal inférieur ; d'où épiphora. Papille droite mydriatique, iris tremblotant ; la lentille s'était abaissée et son bord interne était tourné un peu en arrière, le bord externe en avant.

Avec $-\frac{1}{2}$ à 20', les doigts se comptaient. Le peu d'intelligence du malade ne permit pas d'épreuves visuelles plus exactes ; de près il reconnaissait à 4 $\frac{1}{2}$" les chiffres d'une montre.

CONCLUSIONS

I. Les changements de courbure du cristallin pendant l'accommodation sont dus à l'action du muscle ciliaire, par l'intermédiaire de la zone de Zinn. Celle-ci est tendue dans la vision des objets éloignés, relâchée dans la vision des objets rapprochés ; dans ce dernier cas le cristallin revient sur lui-même grâce à son élasticité.

II. Si le ligament suspenseur est rompu en totalité, l'accommodation est impossible, le cristallin revient sur lui-même et occasionne de la myopie.

Si la zonule n'est que partiellement rompue ou seulement relâchée, l'accommodation est plus ou moins paresseuse, mais rarement abolie. Le cristallin devient plus épais au niveau de la rupture et l'œil est myope dans le point correspondant.

Les changements de courbure limités que présente le cristallin, joints aux changements de position, sont caractérisés par de *l'astigmatisme irrégulier*, et la myopie rentre dans les troubles dus à l'astigmatisme. Le diagnostic de l'astigmatisme est fondé sur l'existence de symptômes fonctionnels (amblyopie, métarmorphopsie, diplopie monoculaire) et de signes physiques (métarmorphopsie et diplopie ophthalmoscopiques).

III. La zonule peut se distendre ou se rompre soit par suite d'un traumatisme, soit sous l'influence d'un processus morbide intra-oculaire ; elle peut enfin offrir des déformations congénitales.

A chacune de ces causes correspond un groupe particulier de déplacements du cristallin. Dans un premier degré il y a simplement changement de courbure de la lentille

qui reste en place ; dans un second degré la lentille change de position, soit en tout, soit en partie.

IV. Si le cristallin ne se déplace que parallèlement à son plan équatorial, en outre des phénomènes que nous avons indiqués, le déplacement se manifeste par des signes dus à la situation anormale elle-même de la lentille. Ces symptômes sont : le tremblement de l'iris et du cristallin, l'existence d'un espace sombre plus ou moins grand dans le champ pupillaire, le reflet du bord cristallinien ; l'inégalité de profondeur de la chambre antérieure (dans le cas d'obliquité). Dans plusieurs cas il y a de la diplopie monoculaire qu'augmente encore l'épaississement du cristallin, elle donne lieu à des signes ophthalmoscopiques particuliers.

V. Les fonctions qu'Helmoltz a attribuées à la zone de Zinn dans le phénomène de l'accommodation ont été établies par l'examen de l'œil post-mortem et par l'expérimentation sur les animaux ; elles sont pleinement confirmées par l'observation clinique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ABADIE. Traité des maladies des yeux, 1877-1878, t. I et II.

F. DE ARLT. Des blessures de l'œil au point de vue pratique et médico-légal. Traduction par le Dr Haltenhoff, 1877. Première partie.

BECKER (Otto). Articles zonule et subluxatio lentis, in Handbuch der gesammten Augenheilkunde, redigirt von prof. A. Grœfe, et Th. Sæmisch. B. 5, 1877.

BERLIN (R.). De la soi-disant commotion rétinienne. Analyse dans les Annales d'Oculistique de 1874.

BERNARDOT. Essai sur les déplacements du cristallin. Thèse de Paris, 1866.

BOWMAN (M.-W.). Observations de déplacements du cristallin dans lesquels il s'est dévelappé des symptômes glaucomateux. Annales d'Oculistique, 1866.

DESMARRES. Traité des maladies des yeux, 1858, 2e édition.

DUPLAY. Traité de pathologie externe, t. IV, maladies des yeux, 1875.

FANO. Traité des maladies des yeux, 1866, t. II.

GALEZOWSKI. Etude sur la diplopie monoculaire (Annales d'Oculistique, 1865). Traité des maladies des yeux, 2e édition, 1875. Traité iconographique d'ophthalmologie; atlas 1876.

GOSSELIN et DENONVILLIERS. Maladies des yeux, 1855.

A. DE GRÆFE. Etude sur le glaucome (Annales d'Oculistique, 1870).

HELMOLTZ. Optique physiologique, 1867, p. 151.

KNAPP (H.). De l'astigmatisme irrégulier (Annales d'Oculistique, 1865).

MACKENZIE (W.). Traité pratique des maladies de l'œil, 4e édition, 1865.

MONOYER. Article cristallin in Dict. de Jaccoud, t. X, 1869.

POLAILLON. Des milieux réfringents de l'œil. Thèse de concours, 1866.

RAAB (Fritz). De la dislocation spontanée du cristallin et de ses suites (Annales d'Oculistique, 1876, t. LXV).

RIVAUD-LANDRAU. De la luxation et du déplacement du cristallin par une cause traumatique. Gazette médicale de Lyon, t. II, p. 95 et 111.

SAPPEY. Traité d'anatomie descriptive, 3e édition, 1877, t. III.

SICHEL (J.). Supplément au traité des maladies des yeux, de Weller, 1837. Iconographie ophthalmologique, 1852-1859.

SŒLBERG-WELLS. Traité pratique des maladies des yeux, 1873. Article dislocation de la lentille, p. 292.

WECKER. Traité théorique et pratique des malades des yeux. 1864, t. II, p 113-125.

ZEHENDER (W.). Handbuch der gesammten Augenheilkunde, 1874-76.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et Histologie. — Structure et développement des os.

Physiologie. — Du sperme.

Physique. — Des leviers, application à la mécanique animale.

Chimie. — De l'isomorphisme, de l'isomérie et du polymorphisme.

Histoire naturelle. — Etude comparée du sang, du lait, de l'urine et de la bile dans la série animale, procédés suivis pour analyser ces liquides.

Pathologie externe. — Anatomie pathologique des anévrysmes.

Pathologie interne. — Des complications de la rougeole.

Pathologie générale. — Des kystes.

Médecine opératoire. — Des différents procédés de reduction des luxations de l'épaule.

Pharmacologie. — Quelle est la composition des sucs des végétaux? Quels sont les procédés le plus souvent employés pour les extraire, les clarifier et les conserver? Qu'entend-on par sucs extractifs,

acides, sucrés, huileux, résineux ou laiteux? Quelles sont les formes sous lesquelles on les emploie en médecine?

Thérapeutique. — Des sources principales auxquelles se puisent les indications thérapeutiques.

Hygiène. — Du tempérament.

Médecine légale. — Exposer les différents modes d'extraction et de séparation des matières organiques pour la recherche des poisons.

Accouchements. — Du bassin à l'état osseux.

Vu : le Président de la Thèse,
T. TRÉLAT.

Permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie
A. MOURIER.